

AUS DEM LEHRSTUHL FÜR NEUROLOGIE

DIREKTOR: PROF. DR. MED. RALF LINKER

DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN

DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**DAS ZEITLICHE AUFTRETEN PATHOLOGISCHER SPONTANAKTIVITÄT IM
ELEKTROMYOGRAMM NACH PERIPHERER NERVENLÄSION**

Inaugural – Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der Medizin

der

Fakultät für Medizin

der Universität Regensburg

vorgelegt von

Petra Grimps

2019

AUS DEM LEHRSTUHL FÜR NEUROLOGIE
DIREKTOR: PROF. DR. MED. RALF LINKER
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**DAS ZEITLICHE AUFTRETEN PATHOLOGISCHER SPONTANAKTIVITÄT IM
ELEKTROMYOGRAMM NACH PERIPHERER NERVENLÄSION**

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg
vorgelegt von

Petra Grimps

2019

Dekan:	Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert
1. Berichterstatter:	Prof. Dr. med. Wilhelm J. Schulte-Mattler
2. Berichterstatter:	PD Dr. med. Volker Busch
Tag der mündlichen Prüfung:	01.07.2019

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	4
1.1	Definition Nervenverletzung	5
1.2	Aufbau eines Nervs, De- und Regenerationsmechanismen nach Läsion	5
1.3	Klassifikation peripherer Nervenläsionen	7
1.4	Herangehensweise und Einordnung peripherer Nervenläsionen	10
1.5	Bedeutung der pathologischen Spontanaktivität	12
1.6	Derzeitige Datenlage und Zielsetzung der Studie	12
2	Material & Methoden	14
2.1	Patienten	14
2.2	Untersuchungsmethoden	15
2.3	Untersuchungsablauf	16
2.4	Auswertung	18
3	Ergebnisse	19
4	Diskussion	25
4.1	Das zeitliche Auftreten der Spontanaktivität.....	25
4.2	Kontinuierliche Zunahme der PSA	25
4.3	Ausblick	26
5	Zusammenfassung.....	28
6	Literaturverzeichnis.....	30
7	Abbildungsverzeichnis	31
8	Tabellenverzeichnis	31
9	Abkürzungen	31
10	Danksagung.....	32

1 Einleitung

Nervenverletzungen und deren Konsequenzen mit eventuell bleibenden Schäden bedeuten für Patienten eine erhebliche Einschränkung der Lebensqualität. Da vor allem jüngere Patienten von Nervenläsionen betroffen und somit lange arbeitsunfähig sind, resultieren daraus hohe Kosten im Gesundheitssystem. Das mittlere Alter zum Läsionszeitpunkt beträgt zwischen 32 und 35 Jahren, wobei Männer deutlich häufiger betroffen sind als Frauen (Verhältnis 2,4:1).¹ Mit einer Inzidenz von 1,64 % bis 2 % stellen Nervenverletzungen ein vergleichsweise seltenes Krankheitsbild dar. Das frühzeitige Erkennen derartiger Läsionen ist insofern bedeutsam, da bei zu später Diagnosestellung der optimale Zeitpunkt der Versorgung verstreicht.¹

Die ersten Studien zu peripheren Nervenläsionen stammen aus Zeiten des amerikanischen Bürgerkrieges von Neurologe S. Weir Mitchell (1872).² Vieles, was wir heute über Verletzungen und Regenerationsmechanismen des peripheren Nervensystems wissen, ergab sich aus den zahlreichen Traumata zu Kriegszeiten.³

Verkehrsunfälle stellen die Hauptursache peripherer Nervenläsionen unserer Zeit dar. Dabei ist die obere Extremität mit 73,5 % am häufigsten betroffen.⁴ Allen voraus der N. ulnaris, gefolgt von N. radialis und N. medianus. An der unteren Extremität trifft es vor allem den N. ischiadicus beziehungsweise den N. peroneus. Weitere Ätiologien sind Schnittwunden, Elektrotraumata, Bestrahlungen oder iatrogene Läsionen. Letztere wiederum machen mit bis zu 25,7 % aller Nervenverletzungen einen erstaunlich großen Anteil aus und werden vor allem bei verschiedensten Osteosyntheseverfahren (z. B. Osteosynthese bei Humerusfrakturen mit Verletzung des anatomisch um den Humerusschaft verlaufenden N. radialis) verursacht.^{2,1}

1.1 Definition Nervenverletzung

„Unterbrechung/Sistieren der Funktionsfähigkeit eines Nervs durch oder in Folge äußerer Noxen, nämlich Schnitt, Stich, Dehnung, Prellung/Druck inklusive der iatrogenen, physikalischen (Elektrotrauma, Kälte, Strahlung usw.) und chemischen Läsionen (Injektion usw.).“^{1 | S. 7}

1.2 Aufbau eines Nervs, De- und Regenerationsmechanismen nach Läsion

Kenntnisse über Aufbau und Anatomie der Nerven sind für eine gute Interpretation vorliegender Befunde und die Entscheidung über das therapeutische Vorgehen von ebenso großer Bedeutung wie grundlegende Kenntnisse über die De- und Regenerationsvorgänge.^{2, 1, 5}

Eine Nervenzelle (Neuron) besteht aus einem Zellleib (Perikaryon) und zwei Arten von Fortsätzen (Dendriten und Axon). An den meist in Mehrzahl vorhandenen Dendriten enden die Synapsen anderer Neurone. Über das Axon wird die Erregung zu anderen Neuronen weitergeleitet. Es ist von einer Myelinscheide umgeben, welche im peripheren Nervensystem von Schwann-Zellen gebildet wird.⁶

Periphere Nerven sind ein Zusammenschluss mehrerer Faszikel, die einen kabelartigen Strang bilden und allesamt vom bindegewebigen Epineurium umgeben sind. Im Epineurium enthalten sind die Vasa nervorum und einzelne Lymphgefäße. Ein Faszikel besteht aus mehreren Axonen, die vom Perineurium umhüllt sind, welches zur Aufrechterhaltung des physiologischen Milieus beiträgt. Die einzelnen Axone wiederum werden im peripheren Nervensystem samt ihren Myelinscheiden von einem Endoneurium umgeben. Die drei Bindegewebshüllen (Endo-, Peri- und Epineurium) dienen dem mechanischen Schutz der Nervenfasern und spielen in Bezug auf Nervenverletzungen im Rahmen der Klassifikation und Regeneration/Reinnervation eine wichtige Rolle (s. u.).^{2, 1, 6, 7, 5}

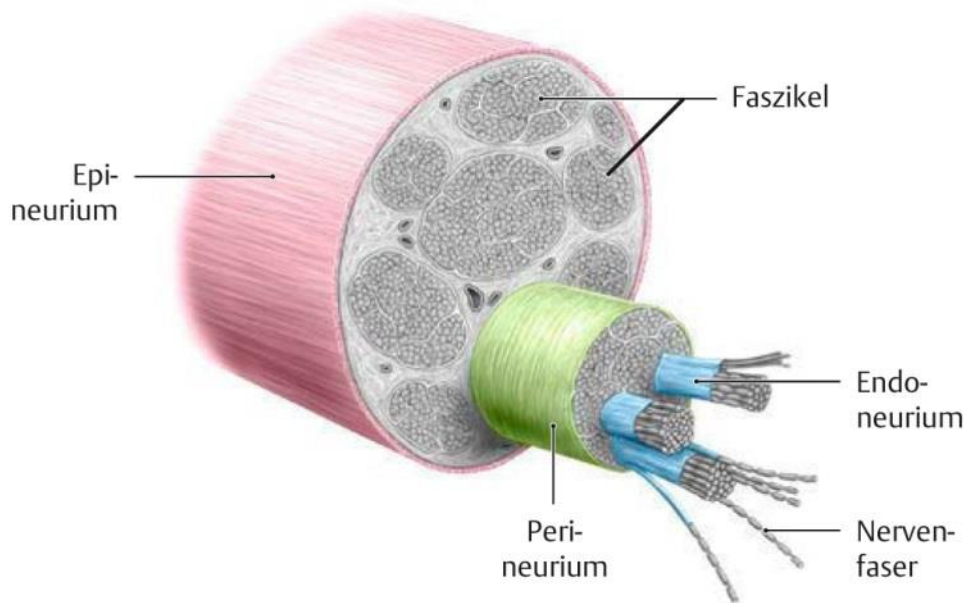


Abb. 1: Anatomie peripherer Nerv ^{7 | S. 275}

Nach peripheren Nervenläsionen beobachtet man abhängig vom Schweregrad der Läsion (Klassifikation s. u.) bestimmte De- und Regenerationsvorgänge.

Ist die Kontinuität des Axons bei Nervenverletzung noch erhalten, kommt es zur segmentalen Demyelinisierung mit relativ geringen axonalen Veränderungen. Bei höhergradigen Läsionen mit Axonunterbrechung entstehen zwei ungleichwertige Abschnitte. Der proximale Stumpf, dessen Verbindung mit dem Perikaryon weiter besteht, bleibt vorerst erhalten, während im distalen Abschnitt der Läsionsstelle die Wallersche Degeneration der Nervenfaser resultiert. Diese bezeichnet die anterograde Degeneration des distalen Axonabschnittes. Ersteckt sie sich schließlich bis zum Endorgan Muskel, atrophiert dieser. Die Wallersche Degeneration resultiert bei jeder peripheren Nervenschädigung mit Verletzung des Axons. ^{2, 1, 8, 5}

Die Regeneration nach Läsionen kann bei milden Formen unmittelbar nach Trauma beginnen, bei stärkeren Verletzungen tritt sie verzögert nach einer initialen „Schockphase“ ein. Im Falle der segmentalen Demyelinisierung werden die entmarkten Axonabschnitte durch Proliferation der Schwann-Zellen wieder remyelinisiert.

Bei durchtrenntem Axon geht die Regeneration vom intakt gebliebenen Axon im proximalen Stumpf aus. Dort bildet sich innerhalb weniger Tage eine Verdickung (Wachstumskolben), aus der mehrere kollaterale Axonsprossen auswachsen. Als Leitschiene der Axonsprossen dienen dabei erhaltene Hüllstrukturen oder - bei vollständiger Durchtrennung des Axons mit sämtlichen Hüllen - die Bänder-Bänder. Diese entstehen durch Proliferation der

Schwann-Zellen aus dem distalen Axonabschnitt und bilden eine Verbindung zwischen den beiden Axonenden, die als wegweisende Matrix dient. Eine adäquate Reinnervation ist nur zielgerichtet durch oben genannte Leitstrukturen möglich, was keineswegs immer der Fall ist.⁵ Funktionell am erfolgreichsten ist die Reinnervation, wenn oben genannte Hüllstrukturen noch intakt sind (vgl. partielle Axonotmesis). Nerven transplantatrekonstruktion zielt beispielsweise darauf hin, eine Leitschiene für die Axonaussprossung zu konstruieren und diese so zielgerichtet zu leiten.¹

Neben Höhe der Läsion, Art der Verletzung, betroffenem Nerv und Alter des Patienten spielt für die Prognose der Zeitraum zwischen Verletzung und Rekonstruktion eines Nervs eine bedeutende Rolle.^{2, 1, 5}

1.3 Klassifikation peripherer Nervenläsionen

Die Klassifikation der peripheren Nervenläsionen erfolgt nach Seddon in drei Schweregrade. Die mildeste Form, die Neurapraxie, beschreibt eine fokale Schädigung der Myelinscheide bei jedoch erhaltenen endo-, peri- und epineuralen Hüllstrukturen. Das Axon ist anatomisch gesehen intakt, weshalb die Wallersche Degeneration ausbleibt und die Erregbarkeit des Nervs sowohl proximal als auch distal der Läsionsstelle weiter besteht. Ein Transport von Impulsen ist aber aufgrund der fokalen Demyelinisierung nicht mehr möglich. Daraus resultiert ein motorischer sowie sensorischer Funktionsverlust des betroffenen Innervationsgebietes.²

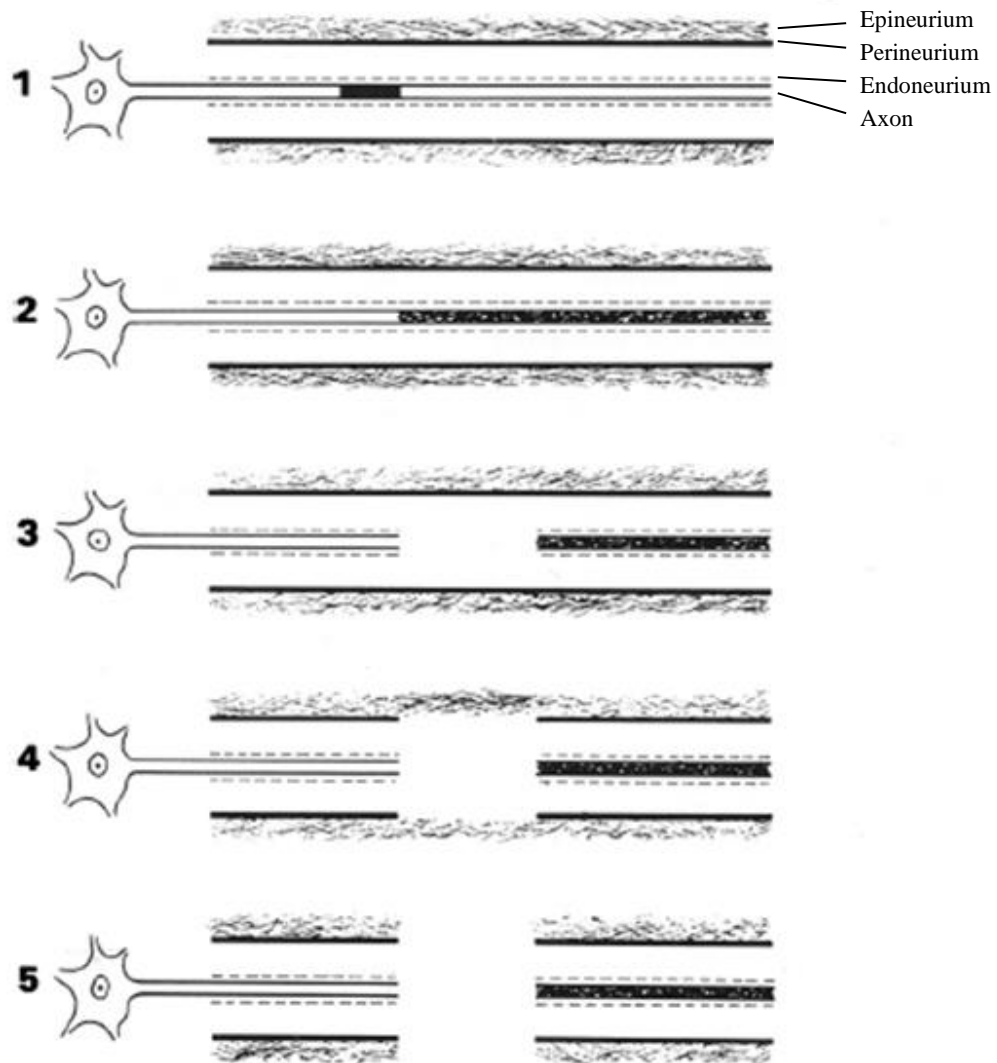
Ursachen der Neurapraxie sind meist Druckläsionen (vgl. Parkbanklähmung) oder Ischämien. Der Funktionsverlust ist reversibel (*restitutio ad integrum*) und besteht bis zur Remyelinisierung, die Stunden, Tage, Wochen, aber auch Monate dauern kann. Eine leichte Form der Neurapraxie ist unter dem Begriff der „eingeschlafenen Extremität“ bekannt, die durch eine fokale Ischämie ohne strukturelle Veränderungen des Myelins hervorgerufen wird und binnen Minuten reversibel ist.²

Bei der Axonotmesis, Schweregrad zwei nach Seddon, besteht eine Schädigung des Myelins mit Kontinuitätsunterbrechung des Axons bei erhaltenen Hüllstrukturen. Diese kommt vor allem bei Dehnungs- und Quetschverletzungen vor. Unterteilt werden kann jene Form in eine partielle und totale Axonotmesis, je nachdem, ob nur ein Teil oder alle Fasern eines Axons durchtrennt sind. Distal der Verletzung kommt es zur Wallerschen Degeneration. Durch die erhaltenen Hüllstrukturen ist eine weitgehende bis vollständige spontane Regeneration durch kollaterales Aussprossen möglich.^{2, 1}

Neurotmesis bezeichnet die schwerste Ausprägung der Nervenläsion. Der Nerv ist in seiner Kontinuität inklusive Hüllstrukturen vollständig unterbrochen, was eine spontane Regeneration unmöglich macht. Zwar findet eine Axonaussprossung statt, jedoch ist diese aufgrund der fehlenden Leitstrukturen ungerichtet. In Form von Minifaszikeln wird letztendlich mit Bindegewebe ein Stumpfneurom geformt. Aufgrund dieser Tatsache ist bei der Neurotmesis eine chirurgische Sanierung des Nervens zur Kontinuitäts- und Funktionswiederherstellung unerlässlich.^{2, 1}

Ein weiteres Schema zur Klassifikation der peripheren Nervenläsionen beschreibt Sunderland mit der Einteilung in fünf Schweregrade. Dabei korrespondieren Grad I, II und V mit der Klassifikation von Seddon, Grad III und IV sind eine Subklassifizierung der Axonotmesis. Bei einer drittgradigen Nervenläsion nach Sunderland ist das Endoneurium unterbrochen, während das Perineurium intakt ist. Ist nur noch das Epineurium intakt, bezeichnet er die Läsion als viertgradig.² Eine wichtige Bedeutung kommt der Unterteilung der Axonotmesis gemäß Sunderland in therapeutischer Hinsicht zu: Während bei drittgradigen Läsionen eine Spontanheilung noch eintreten kann, bestünde bei lediglich intaktem Epineurium (Grad IV) bereits chirurgischer Interventionsbedarf, um eine Reinnervation zu erreichen.³

Diese Klassifikationsschemata zeigen, wie wichtig es ist, im klinischen Alltag den Schweregrad der Verletzung möglichst frühzeitig einschätzen beziehungsweise bestimmen zu können, da ab Schweregrad III nach Seddon (IV nach Sunderland) eine operative Therapie unerlässlich ist.⁵



- (1) *Neurapraxie: Segmentale Demyelinisierung mit resultierendem Leitungsblock; keine axonale Schädigung, keine Wallersche Degeneration*
- (2) *Axonotmesis: intaktes Endoneurium mit guter Prognose zur Regeneration; ab Grad II Eintreten der Wallerschen Degeneration*
- (3) *Axonotmesis: intaktes Perineurium bei jedoch unterbrochenem Endoneurium; limitierte Regenerationsfähigkeit, Spontanheilung möglich*
- (4) *Axonotmesis: lediglich erhalten ist das Epineurium; stark eingeschränkte Regenerationsfähigkeit, Stumpfneurombildung, meist chirurgische Intervention nötig*
- (5) *Neurotmesis: Durchtrennung des gesamten Nervenstrangs samt aller umgebenden Hüllstrukturen; Operation zur Regeneration unerlässlich*

Abb. 2: Klassifikation peripherer Nervenläsionen ² | S. 1957

1.4 Herangehensweise und Einordnung peripherer Nervenläsionen

Derzeitige Verfahren zur Klassifikation peripherer Nervenläsionen umfassen die körperliche Untersuchung, elektrophysiologische Methoden wie die Elektromyographie (EMG) und die elektrische Neurographie (ENG) sowie bildgebende Verfahren, z. B. Sonographie und Magnetresonanztomographie (MRT).^{2, 1} Vor allem die elektrophysiologischen Untersuchungen spielen hierbei eine große Rolle, da eine Unterscheidung zwischen Neurapraxie, Axonotmesis und Neurotmesis besonders im Frühstadium durch die alleinige klinische Untersuchung nicht möglich ist. In diesem Fall sind EMG und ENG notwendig und können Klarheit bringen.⁵

Erste richtungsweisende Ansätze liefert die Neurographie bereits eine Woche nach Verletzung.⁸ Hierbei kann eine Abgrenzung vom Leitungsblock zum axonalen Schaden erfolgen, da bei axonaler Schädigung eine kontinuierliche Amplitudenabnahme im Rahmen der Wallerschen Degeneration im distalen Teil zu sehen ist, die bei einer Neurapraxie ausbleibt. Die Unterscheidung einer partiellen Axonotmesis von einer totalen Axonotmesis bzw. Neurotmesis ermöglicht hingegen nur die EMG. Diese Untersuchungsmethode zeigt bei axonaler Schädigung pathologische Spontanaktivität (positive scharfe Wellen und Fibrillationen), welche ein wichtiges Kriterium für axonalen Schaden darstellt: Das Auftreten von pathologischer Spontanaktivität (PSA) beweist die eingetretene Axondegeneration.⁵ Zusätzlich kommt es bei einer totalen Axonotmesis und Neurotmesis zum vollständigen Fehlen der Potenziale motorischer Einheiten (Willkürinnervation), die bei einer partiellen Axonotmesis noch vereinzelt nachweisbar sind und nur mittels EMG detektiert werden können. Durch die Detektion von PSA und der Potenziale motorischer Einheiten im EMG gelingt also auch die Unterscheidung zwischen Axonotmesis und Neurotmesis.¹

Mithilfe des EMGs ist es außerdem möglich, anhand der Präsenz von PSA in den verschiedenen Muskeln und dem Verteilungsmuster Schlussfolgerungen auf die Höhe der Läsion zu treffen.⁵

Das Auftreten von PSA lässt demnach Rückschlüsse auf die Art und das Ausmaß der Nervenläsion ziehen. Dies erlaubt dem Arzt seinen Patienten eine bestmögliche Prognose zu geben und die richtige Therapie zu veranlassen. Eine EMG vor Auftreten der PSA ist in Bezug auf periphere Nervenläsionen kaum von klinischem Interesse.⁹

Tab. 1: Untersuchungsbefunde der neurophysiologischen Messmethoden ¹ | S. 18

LÄSION	ZEITRAUM NACH EINTRETEN DER LÄSION	EMG-BEFUND	NEUROGRAPHIE-BEFUND
Neurapraxie	sofort	normal, bei hochgradiger Schädigung erhöhte Entladungsraten	„Leitungsblock“
	nach Restitution (Minuten bis Tage nach Läsion)	normal	normal
Axonotmesis (partiell)	sofort	normal, bei hochgradiger Schädigung erhöhte Entladungsraten der PME	„Leitungsblock“
	ab ca. 4 bis 14 Tagen	normal, bei hochgradiger Schädigung erhöhte Entladungsraten der PME	niedrige Reizantworten, (niedrig-) normale NLG
	ab ca. 10 bis 14 Tagen	PSA, bei hochgradiger Schädigung erhöhte Entladungsraten der PME	niedrige Reizantworten, (niedrig-) normale NLG
	nach einigen Wochen	Rückgang der PSA und der erhöhten Entladungsraten, Nebeneinander von polyphasisch verbreiterten und vergrößerten PME (Reinnervation durch kollaterale Aussprossung)	Reizantworten größer als im Akutstadium
	nach Restitution	vergrößerte PME (chronisch neurogener Umbau), nur selten noch PSA	je nach Ergebnis: niedrige bis normale Reizantworten
Axonotmesis (total)	sofort	normale Insertionsaktivität, keine PSA, keine PME	kompletter „Leitungsblock“
	ab ca. 10 bis 14 Tagen	reichlich PSA, keine PME	keine Reizantworten
	in den folgenden Wochen	Rückgang der PSA, keine PME	keine Reizantworten
	nach Monaten (zu Beginn der Reinnervation, *)	kleine, polyphasische ("naszierende") PME (Reinnervation durch Neuaussprossen von Axonen)	niedrige Reizantworten
	nach Restitution	vergrößerte PME (chronisch neurogener Umbau), nur selten noch PSA	je nach Ergebnis: niedrige bis normale Reizantworten
Neurotmesis	lässt sich neurophysiologisch nicht von totaler Axonotmesis unterscheiden. Restitution erfordert unbedingt OP		

* Abstand zwischen Läsion und Muskel in mm = Tage bis zum Beginn der Reinnervation

Abkürzungen: EMG: Elektromyogramm, NLG: Nervenleitgeschwindigkeit, PSA: pathologische Spontanaktivität, PME Potenzial motorischer Einheit

1.5 Bedeutung der pathologischen Spontanaktivität

*„Unter Spontanaktivität versteht man Aktionspotenziale einzelner Muskelfasern, die in Muskelruhe, d. h. ohne willkürliche Muskelanspannung registriert werden.“*¹⁰ | S. 14

Es gibt verschiedene Formen der PSA. Im Falle der Untersuchung peripherer traumatischer Nervenläsionen sind positive scharfe Wellen (PSW) und Fibrillationen (Fib) von Interesse. Diese sind jedoch nicht pathognomonisch für periphere Nervenläsionen, sondern kommen auch bei Myopathien vor. Bei beiden Phänomenen handelt es sich um Aktionspotenziale einzelner Muskelfasern im Sinne einer ektopen Entladung der instabilen Muskelfasermembran, die durch Einstich oder Nadelbewegungen ausgelöst werden. Sie unterscheiden sich nicht in ihrer diagnostischen Wertigkeit.¹¹ PSA zeichnet sich im EMG durch ihre streng regelmäßige Entladungsfolge aus.^{5, 12}

Die Entdeckung der PSA bis zu deren Entwicklung als Merkmal zur Einordnung peripherer Nervenläsionen fasste Willmott zusammen.⁹ Er betonte, dass alle Erkenntnisse über die PSA und deren Verlauf fast ausschließlich auf Tierversuchen an Mäusen, Ratten, Hasen usw. beruhen. Wenige Fallberichte an Menschen wurden zu Zeiten des zweiten Weltkriegs dokumentiert, jedoch sehr spärlich und meist ohne EMG-Befund. So beruht unser Wissen darüber bis heute auf Tierstudien. Dabei gilt zu erwähnen, dass der Zeitverlauf der PSA je nach Spezies variiert.^{9, 13}

1.6 Derzeitige Datenlage und Zielsetzung der Studie

Trotz des häufigen klinischen Einsatzes der EMG basieren die Daten der Untersuchungszeitpunkte fast ausschließlich auf Tierversuchen und vereinzelt Beobachtungen an Menschen.

Die Ergebnisse aus Studien zum zeitlichen Auftreten der pathologischen Spontanaktivität sind sehr heterogen, weshalb die Zeitspanne des Auftretens nur sehr vage mit ein bis vier Wochen nach Trauma angegeben werden kann. Nach aktuell klinischer Vorgehensweise findet die erste Untersuchung mittels EMG im Zeitraum zwischen zwei bis drei Wochen posttraumatisch statt, um nach PSA zu suchen.⁹

In aktuellen Lehrbüchern heißt es: *„Dabei muss berücksichtigt werden, dass es nach Eintritt einer Nervenläsion 2-3 Wochen dauert, bis sich elektromyografisch Denervierungszeichen (Fibrillationen und steile positive Wellen, Abb. 2.13) nachweisen lassen.“*⁵ | S. 82

William Campbell beschreibt den optimalen Zeitpunkt der EMG-Untersuchung abhängig von der klinischen Fragestellung: Um die Frage nach kompletter vs. incompletter Läsion bzw. Unterscheidung von Neurapraxie vs. Axonotmesis/Neurotmesis zu beantworten, empfiehlt er den Zeitraum von ein bis zwei Wochen nach Läsion. Um mit nur einer Sitzung die bestmögliche Aussage zur Läsionsart treffen zu können, sollte man der PSA Zeit geben sich zu entwickeln und somit erst nach drei bis vier Wochen eine Messung durchführen.²

Ein anderes Lehrbuch erörtert das Auftreten der PSA abhängig von der Distanz zwischen Läsions- und Ableitort: Je länger die Distanz, desto später das Auftreten der PSA. Weiters wird die Entwicklung der PSA innerhalb von 10 bis 20 Tagen nach Schädigung oder Durchtrennung eines Nerven beschrieben.¹¹

Die aktuelle S3-Leitlinie empfiehlt: *„Da die Nadel-EMG Untersuchung etwa 2 Wochen nach einer axonalen Läsion charakteristische Veränderungen in betroffenen Muskeln nachweist, soll sie nach 2 Wochen, zur Unterscheidung Axonotmesis versus Neurapraxie verwandt werden.“*^{1 | S. 23}

Die Tatsache, dass PSA nach axonalem Nervenschaden auftritt, ist etabliert und gut erforscht, allerdings vorwiegend an Tierversuchen. Der zeitliche Verlauf des Auftretens beim Menschen ist aufgrund der schwierigen Datenerfassung nicht genau bekannt. Gegenstand dieser Forschungsarbeit ist, den zeitlichen Verlauf der Spontanaktivität prospektiv am Menschen zu untersuchen und folglich die notwendige Therapie für den Patienten schnellst- und bestmöglich planen sowie die Prognose zeitnah einschätzen zu können.

2 Material & Methoden

Nach einer kurzen Anamnese und symptomorientierten körperlichen Untersuchung folgten die elektrophysiologischen Messungen bestehend aus Neurographie und Nadel-Elektromyographie. Die Erstuntersuchung fand innerhalb der ersten 72 Stunden unmittelbar nach Trauma statt, somit vor Beginn bzw. Ablauf der Wallerschen Degeneration. Die weitere Datenerfassung erfolgte regelmäßig im Abstand von zwei Tagen bis zum Auftreten von reichlich pathologischer Spontanaktivität. Anschließende Untersuchungen wurden nach Bedarf wöchentlich bis zum Eintreten der Reinnervation bzw. Indikationsstellung zur Operation durchgeführt.

Nach Freigabe des Studienprotokolls durch die Ethikkommission konnten insgesamt 16 Patienten im Alter von 19 bis 79 Jahren (Mittelwert 54 Jahre) mit traumatischen Nervenläsionen unterschiedlicher Genese eingeschlossen werden. Der Zeitraum der Studie erstreckte sich von November 2014 bis März 2017 auf knapp zweieinhalb Jahre.

2.1 Patienten

Das Kollektiv der Studie besteht aus Patienten, die aufgrund von Verletzungen durch ein Trauma oder eine Operation neurologische Ausfälle eines oder mehrerer peripherer Nerven zeigten. In Kooperation mit der Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie des Universitätsklinikums Regensburg und der Klinik und Poliklinik für Orthopädie des Asklepios Fachkrankenhauses Bad Abbach wurden einzuschließende Patienten von Ärzten auf die Studie aufmerksam gemacht. Nach Erhalt von schriftlichen und mündlichen Informationen sowie einem Aufklärungsblatt erfolgte die erste Untersuchung.

Im Falle einer Entlassung des Patienten vor Ende des Untersuchungszeitraums wurden die Messungen im ambulanten Setting fortgesetzt.

Einschlusskriterien

- Alter > 18 Jahre
- Traumatische Läsion im peripheren Nervensystem
- Einschluss/erste Untersuchung innerhalb der ersten 72 Stunden posttraumatisch

Ausschlusskriterien

- Minderjährigkeit, fehlende Einwilligungsfähigkeit
- Läsion älter als 72 Stunden
- Vorbestehende Erkrankungen des peripheren Nervensystems bzw. vor allem des aktuell in Frage kommenden verletzten Nervs (z. B. Vorschaden, PNP, radikuläre Syndrome)
- Gerinnungsstörungen (Quick < 40 %, starke Thrombozytopenie)
- Messungen bis zum Auftreten der PSA aufgrund der Wohnortsituation nach dem Entlassungszeitpunkt nicht weiter möglich

Insgesamt mussten im Verlauf der Studie sechs Patienten ausgeschlossen werden. Fünf davon aufgrund des Nachweises eines Vorschadens im Rahmen der ersten EMG-Untersuchungen, einer mit Verdacht auf myotone Dystrophie (myotone Entladungsserien im EMG).

2.2 Untersuchungsmethoden

Elektroneurographie

Es kamen ausschließlich Standardmethoden zur Anwendung. Die Elektroden wurden anhand der Belly-Tendon-Montage platziert und die Nerven an den Routinestellen gereizt, wobei auf supramaximale Stimulation geachtet wurde.⁸

Diagnostisch ist für unsere Arbeit der Vergleich des proximalen zum distalen MSAP von Interesse: Eine kontinuierliche Amplitudenabnahme des MSAP bei annähernd gleicher MSAP-Dauer ist charakteristisch für einen axonalen Schaden (weitere Differenzierung der Läsionsart mittels EMG).^{1, 11, 10}

Elektromyographie

Die Nadel-Elektromyographie wurde mit konzentrischen Nadelelektroden durchgeführt. Die Filtereinstellungen umfassten 5 Hz bis 5 kHz; auf eine Hauttemperatur $> 30\text{ }^{\circ}\text{C}$ wurde geachtet.¹⁴

Messwerte

PSA: Aktionspotenziale einzelner Muskelfasern im Sinne ektooper Entladungen der instabilen Muskelfasermembran bei Denervation des Muskels (oder Myopathien), ausgelöst durch Nadeleinstich oder Nadelbewegungen

PME: Summation der elektrischen Aktivität der Einzelaktionspotenziale aller Muskelfasern einer einzigen motorischen Einheit; die PME spiegeln Aufbau und Funktionszustand der motorischen Einheit wider

Interferenzmuster: EMG-Muster, das bei maximal willkürlicher Anspannung eines Muskels abgeleitet wird¹¹

2.3 Untersuchungsablauf

Nach umfassender Aufklärung über den Studienverlauf, die Zielsetzung der Studie und mögliche Risiken durch die Untersuchungen (Schmerzen, Hämatom, Blutung, Verletzung von Nerven) erfolgten zu Beginn die Anamneseerhebung und eine symptomorientierte neurologische Untersuchung. Somit wurde die Läsion klinisch identifiziert und etwaige vorbestehende Nervenschäden oder Erkrankungen (z. B. Diabetes mellitus) ausgeschlossen. Im Rahmen der körperlichen Untersuchung fand die Erhebung der sensiblen und motorischen Defizite statt, die Reflexe und Kraftgrade wurden im Seitenvergleich (nach den Kriterien des Medical Research Council) geprüft und so die Läsion weiter eingegrenzt. Außerdem wurde vor Beginn der Untersuchungen eine Laborwertkontrolle vor allem der Gerinnung (Thrombozyten, Quick, PTT, INR) und des Blutzuckers durchgeführt, um mögliche Kontraindikationen für die EMG bzw. Ausschlusskriterien zu erkennen.

Bei Läsionen im Bereich der oberen Extremität wurde die Untersuchung in sitzender Position durchgeführt, bei Verletzungen im Bereich der unteren Extremität je nach Patient auch im Liegen. Die erste Untersuchung startete mit einer ENG im Seitenvergleich, um eine Amplitudenminderung und folglich bereits begonnene Wallersche Degeneration zu

detektieren. Dies diente dem Nachweis eines Vorschadens, der Überprüfung der Plausibilität der Befunde, aber auch der Eingrenzung der Läsionshöhe.⁸

Dazu wurde eine mit physiologischer Kochsalzlösung angefeuchtete Klettverschlussbinde als Erdung an der betroffenen Extremität angebracht. Die differente Ableitelektrode wurde über der Endplattenregion des zu untersuchenden Muskels, die indifferente über dem Sehnenansatz angelegt. Nun wurde, nach Auffinden der optimalen Reizstelle durch Verschieben der Reizelektrode unter schwelennaher Stimulation, supramaximal gereizt und die Amplituden der Potenziale gemessen.

Anschließend konnte unsere Hauptuntersuchungsmethode, die Elektromyographie, durchgeführt werden. Der Ablauf der elektromyographischen Untersuchung gestaltete sich wie folgt: Zuerst wurde die Erdelektrode an der zu untersuchenden Extremität angelegt. Nachdem die Läsion bereits klinisch eingeordnet wurde und die Höhe der Läsion ungefähr ausgemacht werden konnte, wurden mehrere betroffene Muskeln - zur möglichen Sicherstellung einer Längenabhängigkeit des Auftretens von PSA - distal der wahrscheinlichen Läsionshöhe untersucht. Der Einstich erfolgte in der Mitte des Muskels, wobei die Insertionsaktivität unmittelbar nach Einstich gespeichert wurde. Es folgten kleine, ruckartige Nadelbewegungen, um möglicherweise vorhandene PSA auszulösen. Danach wurden Positionsänderungen der Nadel innerhalb des Muskels vorgenommen („Durchfächern“). Pro Muskel passierte dies an zwei bis maximal drei Insertionsstellen. War die Suche nach PSA abgeschlossen, wurden auch die Potenziale motorischer Einheiten (zur Differenzierung einer Axonotmesis von einer Neurotmesis) untersucht. Nach Beurteilung der einzelnen Willkürpotenziale und des Interferenzmusters war die Untersuchung beendet.

Die Dauer der EMG umfasste pro Muskel bei Vorhandensein von PSA ca. 5 min., bei fehlender PSA und folglich längerer Suche ca. 10 min. (inklusive Aufzeichnung und Sicherung der erhobenen Daten).

2.4 Auswertung

Die Auswertung erfolgte nach jeder Datenerfassung am EMG-Gerät. Hier wurden die EMG-Messungen in Form von Bändern aufgezeichnet und im Nachhinein analysiert. PSA wurde durch mindestens drei aufeinanderfolgende PSW oder Fib definiert, auf ihre regelmäßige Entladungsrate überprüft (abgemessen) ^{5, 14, 12} und die Werte anschließend in eine Tabelle eingetragen.

Bezüglich PSA wurden Abstufungen zur Quantifizierung vorgenommen, welche folgendermaßen kodiert sind:

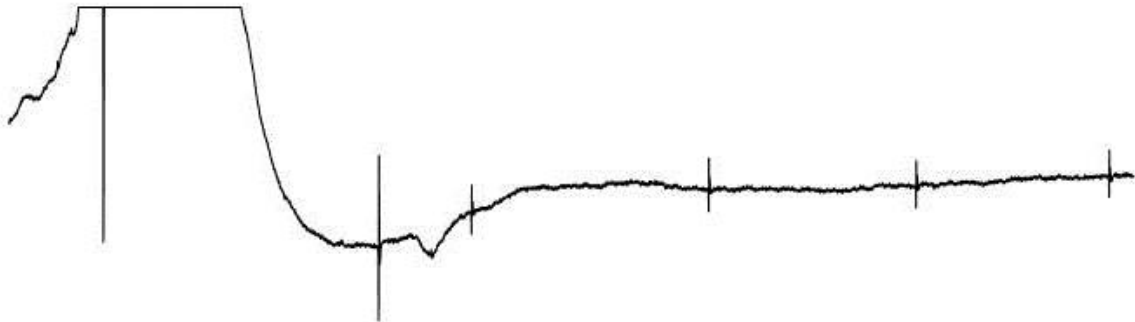
PSA 0	Keine PSA vorhanden
PSA 1	Vereinzelte PSA, lange Suche nötig (bis zu 2 min. pro Einstichstelle)
PSA 2	Mäßig PSA vorhanden, nicht bei jeder Insertion auffindbar
PSA 3	Reichlich PSA, bereits bei Insertion ersichtlich, dicht vorhanden

3 Ergebnisse

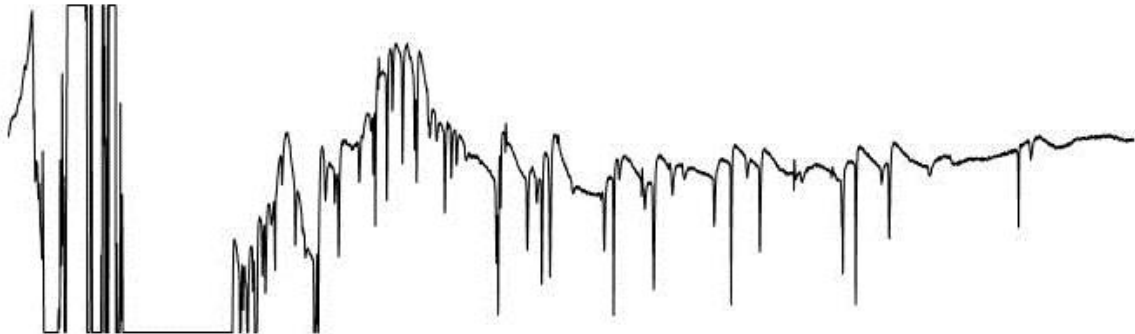
Insgesamt zeigten alle in die Studie eingeschlossenen Patienten im Laufe der Untersuchungen Auftreten von Spontanaktivität.

Im zeitlichen Verlauf ergab sich eine kontinuierliche Zunahme der PSA von PSA 1 zu PSA 3 (vgl. Abb. 5). Diese Zunahme konnte allerdings nicht bei allen Patienten nachgewiesen werden. Bei fünf der 16 untersuchten Teilnehmer blieb der Zuwachs an PSA aus.

PSA 1



PSA 2



PSA 3




100 μ V | 
100 ms

Abb. 3: Elektromyographischer Befund PSA 1 bis 3

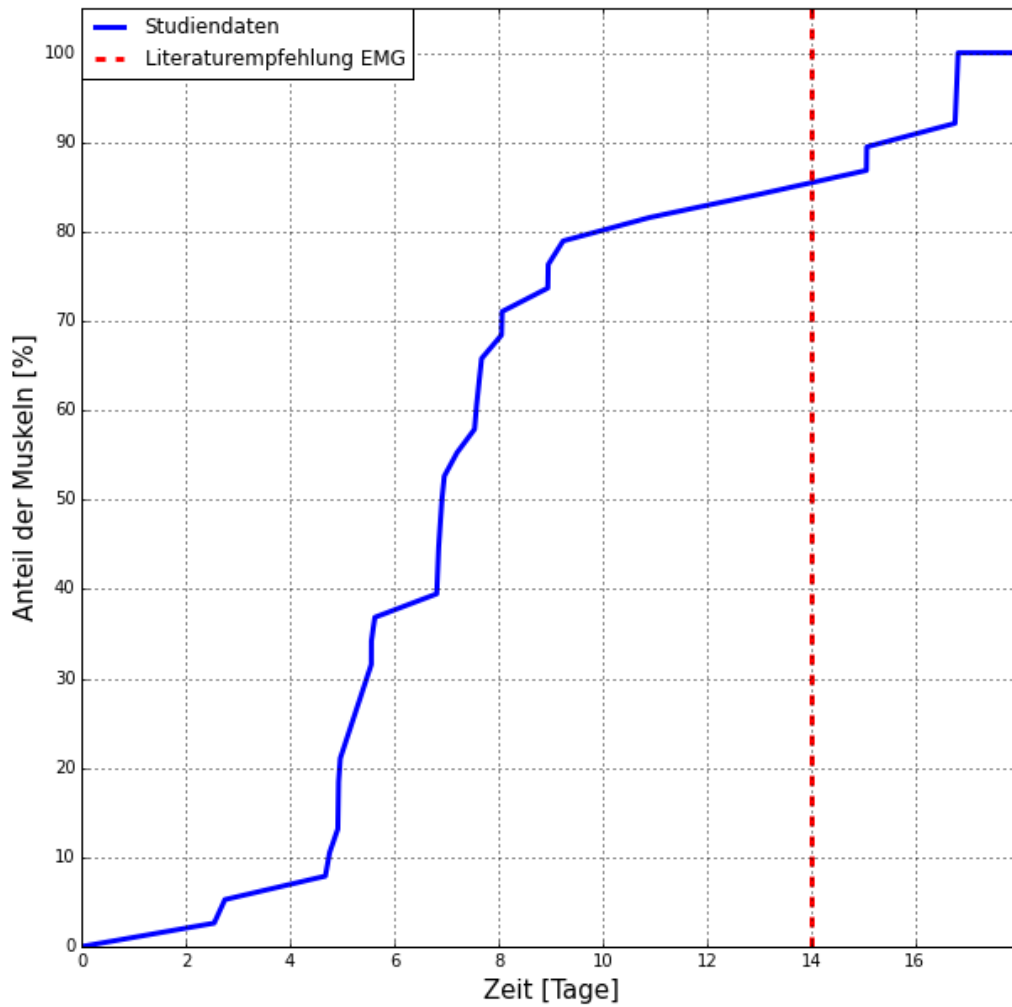


Abb. 4: Zeitverlauf PSA 1

Bei den 16 in die Studie eingeschlossenen Patienten kam es in insgesamt 38 der untersuchten Muskeln zum Auftreten von PSA 1. Erstmals war PSA 1 an Tag 2,5 zu verzeichnen ($\hat{=}$ 2,63 % der untersuchten Muskeln), an Tag 16,8 in 100 % der untersuchten Muskeln. Die rote Linie markiert den Bereich, ab dem lt. Literaturangaben die erste EMG-Untersuchung empfohlen ist.^{2, 1, 9, 5} Zu diesem Zeitpunkt findet sich erst in 85 % der Muskeln PSA 1, während in 15 % noch keine PSA vorhanden ist.

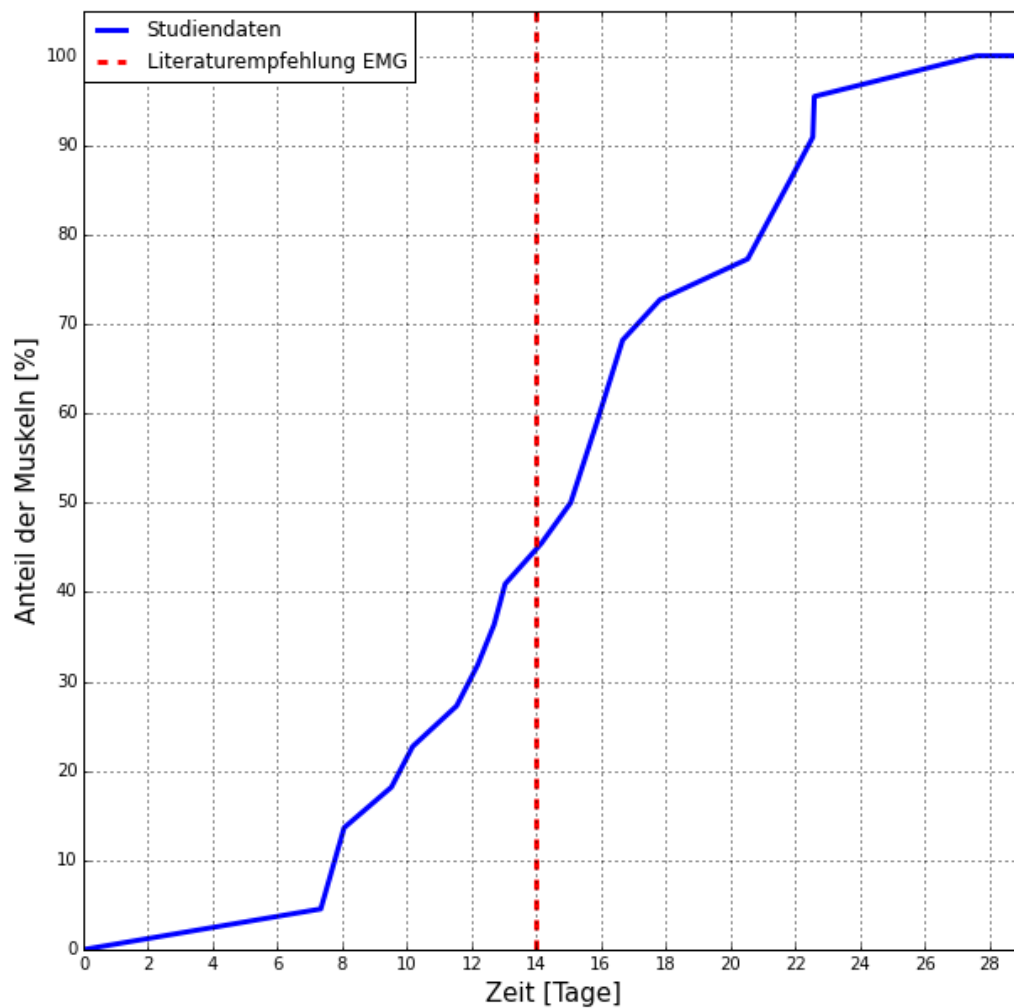


Abb. 5: Zeitverlauf PSA 2

Bei 22 der untersuchten Muskeln kam es zum Auftreten von PSA 2. Die erste PSA 2 konnte an Tag 7,3 nach Läsion aufgezeichnet werden ($\hat{=}$ 4,55 % der untersuchten Muskeln). An Tag 27,6 war in 100 % der 22 Muskeln PSA 2 vorhanden. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt, ab dem lt. Literatur die erste EMG-Untersuchung empfohlen ist.^{2, 1, 9, 5} PSA 2 existiert zu diesem Zeitpunkt allerdings nur in 45,5 % der Muskeln.

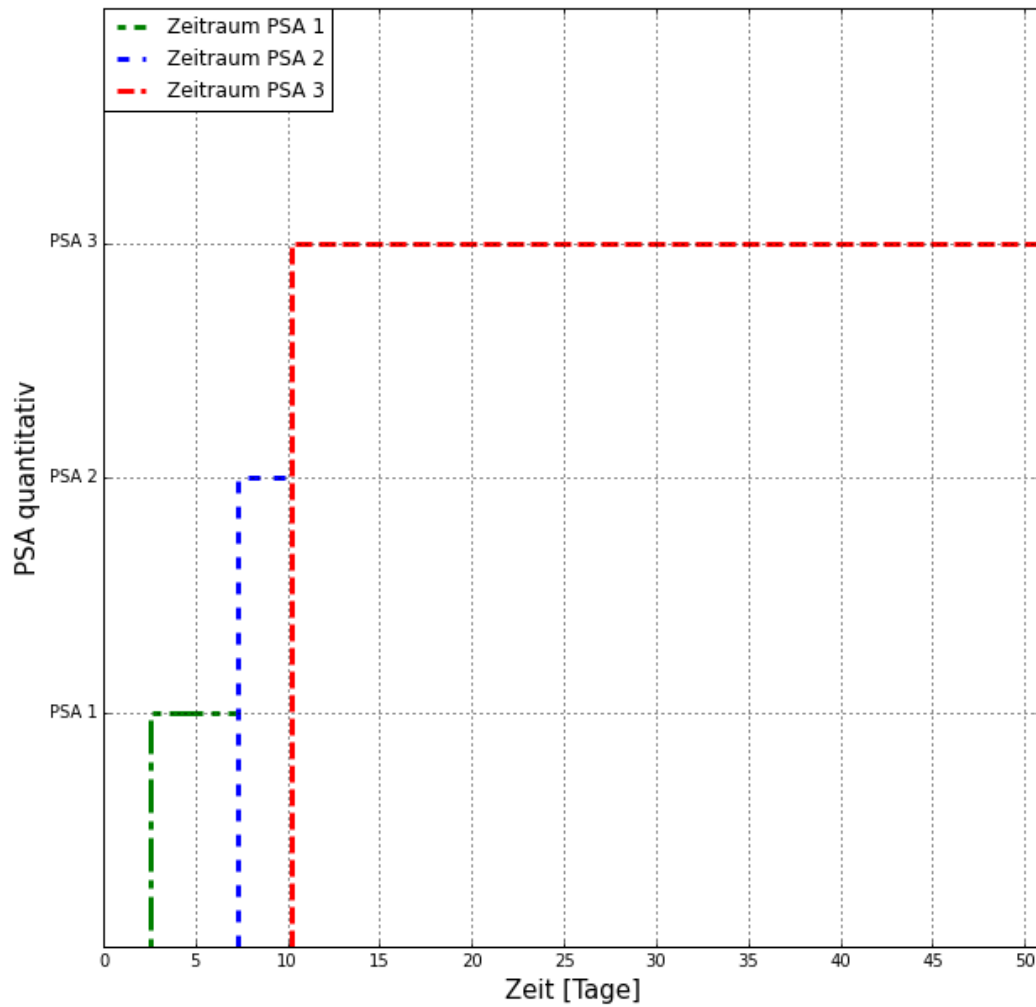


Abb. 6: Zunahme PSA quantitativ

Zunahme der PSA über die Zeit von PSA 1 zu PSA 3. Es zeigt sich der Beginn von PSA 2 an Tag 7,3 mit Übergang zu PSA 3 frühestens an Tag 10,2. Die Angaben stammen aus den Muskeln, an denen PSA 1/2/3 am ehesten aufgetreten waren (siehe Tab. 2).

Tab. 2: Zeitliches Auftreten der PSA bei den Studienteilnehmern

Patient	Nervenläsion	Tage nach Läsion		
		PSA 1	PSA 2	PSA 3
1	N. axillaris, N. musculocutaneus	15,1	15,1	22,2
2	R. profundus n. radialis	6,8	13,0	19,9
3	N. radialis	5,0	15,9	50,9
4	Untere Plexusläsion	5,6	8,1	10,2
5	N. radialis	5,6	12,7	41,6
6	N. medianus	4,8	22,6	22,6
7	N. ischiadicus (Peronaeusanteil)	6,9	16,7	22,9
8	N. peronaeus	7,7	9,5	15,5
9	Plexusläsion	4,9	21,9	-
10	N. radialis	4,9	7,3	-
11	Axilläre Plexusläsion	9,0	-	-
12	N. ischiadicus	3,1	-	-
13	N. radialis	2,8	-	-
14	N. radialis	7,2	-	-
15	N. ischiadicus	7,6	-	-
16	N. radialis	2,5	22,5	-

Anzahl der Studienpatienten mit jeweils verletztem Nerv und zeitlichem Auftreten der pathologischen Spontanaktivität hinsichtlich der Quantität der PSA in Form von PSA 1, PSA 2 und PSA 3. Die Angabe der PSA stammt aus dem untersuchten Muskel, in dem PSA am ehesten aufgetreten war (wenn bei Pat. 4 z. B. sechs Muskeln myographiert wurden). Fehlende Werte bei PSA 2 und PSA 3 ergeben sich aus zu kurzem Untersuchungszeitraum oder möglicherweise ausbleibender Zunahme der PSA.

4 Diskussion

4.1 Das zeitliche Auftreten der Spontanaktivität

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass das Auftreten der Spontanaktivität weitaus früher der Fall ist, als bisher angenommen. „*The earliest electrical fibrillation potentials were reported as being present on the 6th day, but they were described as ,infrequent and difficult to detect.*“⁹ | S. 334

1940 haben Solandt und Magladery nach Durchtrennung des N. ischiadicus bei Ratten den Beginn der PSA am zweiten bis dritten Tag nach Denervation mit anschließend rascher Zunahme und Maximum am sechsten Tag posttraumatisch beschrieben.⁹ Wobei zu berücksichtigen ist, dass diese Daten wiederum aus Tierexperimenten stammen. In aktuellen Lehrbüchern heißt es, dass PSA 10 bis 20 Tage nach axonaler Schädigung auftritt.¹¹

Den Ergebnissen dieser Studie zufolge sind erste PSW bzw. Fib beim Menschen bereits nach drei Tagen nachweisbar. Wie allerdings in der Literatur beschrieben, ist an Tag drei nicht in allen Muskeln PSA zu finden (*infrequent*). Diese PSA 1 gilt es durch Änderung der Nadelposition und „Durchfächern“ lange zu suchen und selbst dann ist sie schwierig zu finden (*difficult to detect*) und kann auch aus nur vier bis fünf aufeinanderfolgenden PSW oder Fib bestehen.

Beispielhaft kann hier Patient 3 aufgeführt werden:

Läsion:	N. radialis
Untersuchte Muskeln:	M. brachioradialis und M. extensor digitorum manus
Auftreten PSA 1:	Im M. brachioradialis an Tag 5 nach Läsion, Im M. extensor digitorum manus an Tag 7 nach Läsion

4.2 Kontinuierliche Zunahme der PSA

Dass die PSA über die Zeit zunimmt⁹, konnte ebenfalls gezeigt werden, allerdings nicht bei allen Patienten bzw. nicht in allen Muskeln. Bei den fünf Patienten ohne Zuwachs an PSA erfolgten die Messungen allerdings nur bis zum maximal 17. Tag nach Läsion. Somit bleibt offen, ob eine Zunahme der PSA erst zu einem späteren Zeitpunkt (vgl. Tab. 4) oder aber in diesen Fällen gar nicht aufgetreten wäre.

4.3 Ausblick

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass durch das derzeitige klinische Procedere mit einer Messung etwa zwei Wochen posttraumatisch in etwa die Hälfte der Patienten noch keine PSA 2 aufweisen. Zwar haben zu diesem Zeitpunkt bereits 85 % der Patienten PSA 1, jedoch ist diese schwierig zu finden und bedarf eines sehr genauen und geduldigen Untersuchers. Dies könnte zur Folge haben, dass 50 % der Patienten mit axonalem Schaden bei Fehlen von PSA zu diesem Zeitpunkt übersehen werden.

Eine Messung an Tag 14 nach Läsion ist demnach durchaus sinnvoll und gerechtfertigt, sollte aber bei Fehlen von Spontanaktivität nach weiteren zwei Wochen (sprich vier Wochen posttraumatisch) unbedingt wiederholt werden, um in allen Muskeln gegebenenfalls PSA nachweisen zu können. Dabei kann davon ausgegangen werden, dass PSA, sofern ein axonaler Schaden besteht und diese vorhanden ist, detektiert werden kann. Vier Wochen posttraumatisch ist PSA 2 in 100 % der Muskeln nachweisbar (vgl. Abb. 4).

Außerdem lässt sich daraus ableiten, dass bei Fehlen von PSA vier Wochen posttraumatisch ein axonaler Schaden ausgeschlossen werden kann.

Im Zuge der zweiten Messung vier Wochen posttraumatisch ist es umso wichtiger, die PME zu prüfen, falls zuvor noch keine PME registriert werden konnten. Sollte bei der zweiten Messung Spontanaktivität zu detektieren sein, Willküraktivität aber fehlen, so ist es ratsam, unverzüglich weitere Diagnostik anzuschließen. In diesem Fall kann eine Neurotmesis vorliegen, welche ohne chirurgische Versorgung keine Chance auf Heilung hat.⁵

Zudem ergibt sich aus den vorliegenden Ergebnissen, dass mithilfe einer EMG in den ersten ein bis zwei Tagen nach Läsion der Ausschluss eines Vorschadens gelingen kann. Bei bereits vorhandener PSA unmittelbar nach Läsion ist von einem Vorschaden auszugehen. Das kann vor allem bei forensischen Fragestellungen Klarheit bringen.

Die Empfehlung der S3-Leitlinie lautet: „*Die erste Untersuchung kann unmittelbar nach dem Trauma bzw. innerhalb der ersten Woche (Campbell 2008) erfolgen, um eventuelle Vorschädigungen zu erfassen [...].*“^{1 | S. 25} Aus der Studie geht hervor, dass bereits drei Tage nach Läsion PSA 1 auftreten kann, die dann auf den aktuellen Schaden zurückzuführen ist. Wenn allerdings an Tag zwei/drei posttraumatisch bereits deutlich PSA vorhanden ist (mindestens PSA 2), so ist dies nur durch einen Vorschaden zu erklären.

Zu empfehlen ist, dass die Frage nach einem Vorschaden bestenfalls in den ersten ein bis zwei Tagen nach Trauma mithilfe der EMG geklärt wird. Zu diesem Zeitpunkt ist bei PSA 2 oder PSA 3 von einem Vorschaden auszugehen. Das Fehlen von PSA schließt einen Vorschaden aus.

Wenn eine Untersuchung auf Vorschaden zu einem späteren Zeitpunkt erfolgen soll, ist mit Sorgfalt zu handeln. Sollte beispielsweise an Tag vier posttraumatisch PSA 1 vorhanden sein, so wird diese wahrscheinlich auf den aktuellen Schaden zurückzuführen sein. Allerdings existieren bislang keine Daten über den späteren Verlauf der PSA. Deshalb bleibt zu diskutieren, ob die PSA nach einem Schaden mit der Zeit wieder abnimmt oder gar schwindet.

Lehrbuchempfehlungen können nun durch folgende Kernaussagen präziser formuliert werden:

1. Die erste EMG-Untersuchung zum Nachweis axonalen Schadens sollte 14 Tage posttraumatisch erfolgen. Bei Fehlen von PSA zu diesem Zeitpunkt ist eine weitere Messung zwei Wochen später (sprich 28 Tage posttraumatisch) indiziert.
2. Bei Fehlen von PSA vier Wochen nach Läsion kann ein axonaler Schaden ausgeschlossen werden.
3. Der Ausschluss eines Vorschadens ist binnen einer Woche nach Läsion zu prüfen, bestenfalls in den ersten beiden Tagen posttraumatisch.

5 Zusammenfassung

Die Elektromyographie spielt im Hinblick peripherer Nervenverletzungen zur genaueren Eingrenzung des Ausmaßes der Läsion eine wichtige Rolle. Durch das Auftreten von PSA im EMG gelingt die Unterscheidung einer Neurapraxie von Axonotmesis bzw. Neurotmesis. Dies ist im Zuge der Prognoseabschätzung und weiteren Therapie für den Patienten von großer Bedeutung. Da im Falle einer Neurotmesis keine Spontanregeneration eintreten wird, bedarf sie chirurgischer Intervention, wobei diese so schnell wie möglich in die Wege geleitet werden sollte, um den Heilungsprozess nicht zu verzögern.

Deshalb ist besonders das zeitliche Auftreten der PSA von Interesse, um axonalen Schaden so früh wie möglich nachweisen zu können. Die aktuelle S3-Leitlinie sowie Lehrbücher empfehlen eine EMG-Untersuchung ca. 14 Tage posttraumatisch.^{2, 1, 9, 5} Der derzeitige Wissensstand beruht allerdings vorwiegend auf Tierversuchen und vereinzelten Beobachtungen an Menschen.⁹

In der vorliegenden Studie wurde deshalb das zeitliche Auftreten pathologischer Spontanaktivität prospektiv am Menschen untersucht.

Dazu erfolgten elektromyographische Untersuchungen bei 16 Patienten mit peripheren traumatischen Nervenläsionen. Die erste EMG fand innerhalb der ersten 72 Stunden unmittelbar nach Trauma statt, die weiteren Messungen erfolgten im Abstand von zwei Tagen bis zum Auftreten von reichlich PSA.

Untersucht wurden mehrere vom betroffenen Nerv innervierte Muskeln. Je Muskel umfasste dies zwei bis drei Insertionsstellen, wobei pro Insertionsstelle Positionsänderungen der Nadel vorgenommen wurden. Zur genaueren Beschreibung der PSA wurde diese nach Quantität eingeteilt und mit PSA 1 (wenig) bis PSA 3 (reichlich) kodiert.

Der Nachweis von PSA gelang bei allen Studienteilnehmern. Es zeigte sich, dass das Auftreten der PSA weitaus früher der Fall ist, als angenommen. Erste PSW bzw. Fib konnten bereits nach 2,5 Tagen aufgezeichnet werden. Diese sind allerdings nicht in allen Muskeln vorhanden und schwer zu finden, weshalb eine sehr genaue und geduldige Untersuchung erforderlich ist.

Zudem ergab sich eine kontinuierliche Zunahme der PSA über die Zeit von PSA 1 zu PSA 3, welche aber nicht bei allen Patienten bzw. in allen Muskeln gezeigt werden konnte.

Bei fünf der 16 Teilnehmer konnte quantitativ kein Zuwachs der PSA nachgewiesen werden. Die Messungen erfolgten jedoch bei diesen fünf Probanden nur bis zum maximal 17. Tag nach Läsion. Der späteste Zeitpunkt, an dem PSA 2 im Laufe der Studie aufgezeichnet werden konnte, war an Tag 22,6. Somit bleibt ungeklärt, ob eine Zunahme der PSA in diesen Fällen erst später oder gar nicht eingetreten wäre.

Aus den erhobenen Daten ergibt sich folgendes klinisches Procedere:

Eine Messung an Tag 14 posttraumatisch, wie aktuell in Lehrbüchern und von der S3-Leitlinie empfohlen, ermöglicht den Nachweis von PSA 1 zwar zu 85 %, jedoch ist PSA 2 erst in 45 % der Muskeln vorhanden. Dies hat zur Folge, dass etwa 50 % der Patienten mit axonalem Schaden zu diesem Zeitpunkt übersehen werden. Aus diesem Grund sollte eine weitere Myographie vier Wochen nach Trauma durchgeführt werden, um dann gegebenenfalls PSA 2 nachzuweisen, welche zu diesem Zeitpunkt in 100 % der Muskeln vorhanden ist. Bei Fehlen von PSA vier Wochen nach Trauma kann ein axonaler Schaden ausgeschlossen werden. Sollte vier Wochen nach Läsion PSA vorhanden sein, Willküraktivität aber fehlen, so sind unverzüglich weitere diagnostische Maßnahmen (ENG, Sonographie, MRT) einzuleiten, um eine Neurotmesis auszuschließen bzw. frühzeitig zu erkennen. Dieses Vorgehen ermöglicht, Betroffene künftig schnellstmöglichst einer Operation zuzuführen.

Durch den Nachweis des zeitlichen Auftretens der PSA 1 frühestens 2,5 Tage nach Nervenschädigung gelingt es, forensische Fragestellungen nach einem Vorschaden zu beantworten. Vor allem in Hinblick auf möglicherweise iatrogene Nervenläsionen sollte im Verdachtsfall unmittelbar nach Operation eine EMG-Untersuchung erfolgen. Ist bereits in den ersten beiden Tagen nach Eingriff PSA nachzuweisen oder tritt PSA 2 innerhalb der ersten Woche posttraumatisch auf, so ist von einem Vorschaden auszugehen.

6 Literaturverzeichnis

1. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (06/2013). S3-Leitlinie: Versorgung peripherer Nervenverletzungen, 1–97. [Stand: 01/2018]
2. Campbell, W.W. (09/2008). Evaluation and management of peripheral nerve injury. *Clinical Neurophysiology*, 1951–1965.
3. Lawrence, R.R. (2000). Traumatic injury to peripheral nerves. *Muscle & nerve*, 863–873.
4. Kouyoumdjian, J.A. (12/2006). Peripheral nerve injuries: A retrospective survey of 456 cases. *Muscle & Nerve*, 785–788.
5. Müller-Vahl, H., Mumenthaler, M., Stöhr, M. and Tegenthoff, M., eds. (2014). *Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome* (Stuttgart: Thieme).
6. Lüllmann-Rauch, R. (2006). *Taschenlehrbuch Histologie* (Stuttgart: G. Thieme).
7. Schünke, M., Schulte, E. and Schumacher, U. (2015). *Prometheus - Lernatlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie* (Stuttgart, New York: Thieme).
8. Eder, M., Schulte-Mattler, W. and Pöschl, P. (08/2017). Neurographic course Of Wallerian degeneration after human peripheral nerve injury. *Muscle & Nerve*, 247–252.
9. Willmott, A.D., White, C. and Dukelow, S.P. (09/2012). Fibrillation potential onset in peripheral nerve injury. *Muscle & Nerve*, 332–340.
10. Bischoff, C. and Schulte-Mattler, W.J. (2016). *Das EMG-Buch. EMG und periphere Neurologie in Frage und Antwort* (Stuttgart: Thieme).
11. Bischoff, C. (2008). *EMG, NLG. Elektromyographie, Nervenleitungsuntersuchungen ; 67 Tabellen* (Stuttgart, New York: Thieme).
12. Conrad, B., Sindermann, F. and Prochazka, V.J. (1972). Interval analysis of repetitive denervation potentials of human skeletal muscle. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 834–840.
13. Weddell, G. and Captain R. A. M. C. (08/1943). Electromyography in Clinical Medicine. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 513–514.
14. Schulte-Mattler, W. and Georgiadis, D. (01/2001). Discharge patterns of spontaneous activity and motor units on concentric needle electromyography. *Muscle & nerve*, 123–126.

7 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Anatomie peripherer Nerv ^{7 S. 275}	6
Abb. 2: Klassifikation peripherer Nervenläsionen ^{2 S. 1957}	9
Abb. 3: Elektromyographischer Befund PSA 1 bis 3	20
Abb. 4: Zeitverlauf PSA 1	21
Abb. 5: Zeitverlauf PSA 2	22
Abb. 6: Zunahme PSA quantitativ	23

8 Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Untersuchungsbefunde der neurophysiologischen Messmethoden ^{1 S. 18}	11
Tab. 2: Zeitliches Auftreten der PSA bei den Studienteilnehmern	24

9 Abkürzungen

EMG	Elektromyographie
ENG	Elektroneurographie
Fib	Fibrillationen
M.	Musculus
MSAP	Muskelsummenaktionspotenzial
N.	Nervus
PME	Potenzial motorischer Einheiten
PNP	Polyneuropathie
PSA	pathologische Spontanaktivität
PSW	positive scharfe Wellen
R.	Ramus

10 Danksagung

An dieser Stelle bedanke ich mich bei all jenen, die mich im Zuge dieser Arbeit begleitet und unterstützt haben.

Mein aufrichtiger Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. W. Schulte-Mattler für die freundliche Bereitstellung der Thematik, die hervorragende Betreuung sowie unermüdliche Geduld, aber auch für die hilfreichen Anregungen und die konstruktive Kritik.

Des Weiteren danke ich den Kolleginnen und Kollegen der Neurologie des Bezirksklinikums Regensburg, insbesondere Ass. Dr. Thomas Grimm, OA Dr. Roland Backhaus, OÄ Dr. Sabine Platen und MTA Bernhard Grigo - nicht nur für die herzliche Aufnahme in der Klinik, sondern auch für ihre tatkräftige Unterstützung vor allem beim Erlernen der elektrophysiologischen Untersuchungen.

Ich bedanke mich auch bei Herrn Prof. Dr. M. Nerlich und Herrn Prof. Dr. Dr. J. Grifka mit Kollegen für die unkomplizierte Zusammenarbeit und gute Kooperation bei der Patientenrekrutierung.

Ein besonderer Dank gilt meinen Freunden und Geschwistern, die stets ein offenes Ohr für mich hatten und mir während meiner gesamten Studienzeit emotionalen Rückhalt gegeben haben.

Nicht zuletzt gilt mein größter Dank meinen Eltern, die mir durch ihre bedingungslose Unterstützung meinen Traum und Lebensweg ermöglicht haben.

